

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Broussais

ANNEE 1971

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

par

Monsieur BOSCAGE Charles

né le 15 août 1940 à BLOIS (41)

Présentée et soutenue publiquement le :

L'OEDEME PAPILLAIRE

AU COURS DU SYNDROME DE GUILLAIN ET BARRE

Président : M. GUY OFFRET, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

BROUSSAIS

ANNEE 1971

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

par

Monsieur BOSCAGE Charles

né le 15 août 1940 à BLOIS (41)

Présentée et soutenue publiquement le :

**L'OEDEME PAPILLAIRE
AU COURS DU SYNDROME DE GUILLAIN ET BARRE**

Président : M. GUY OFFRET, Professeur

ACTES DE MEDICINE DE PARIS
D'ANCIEN



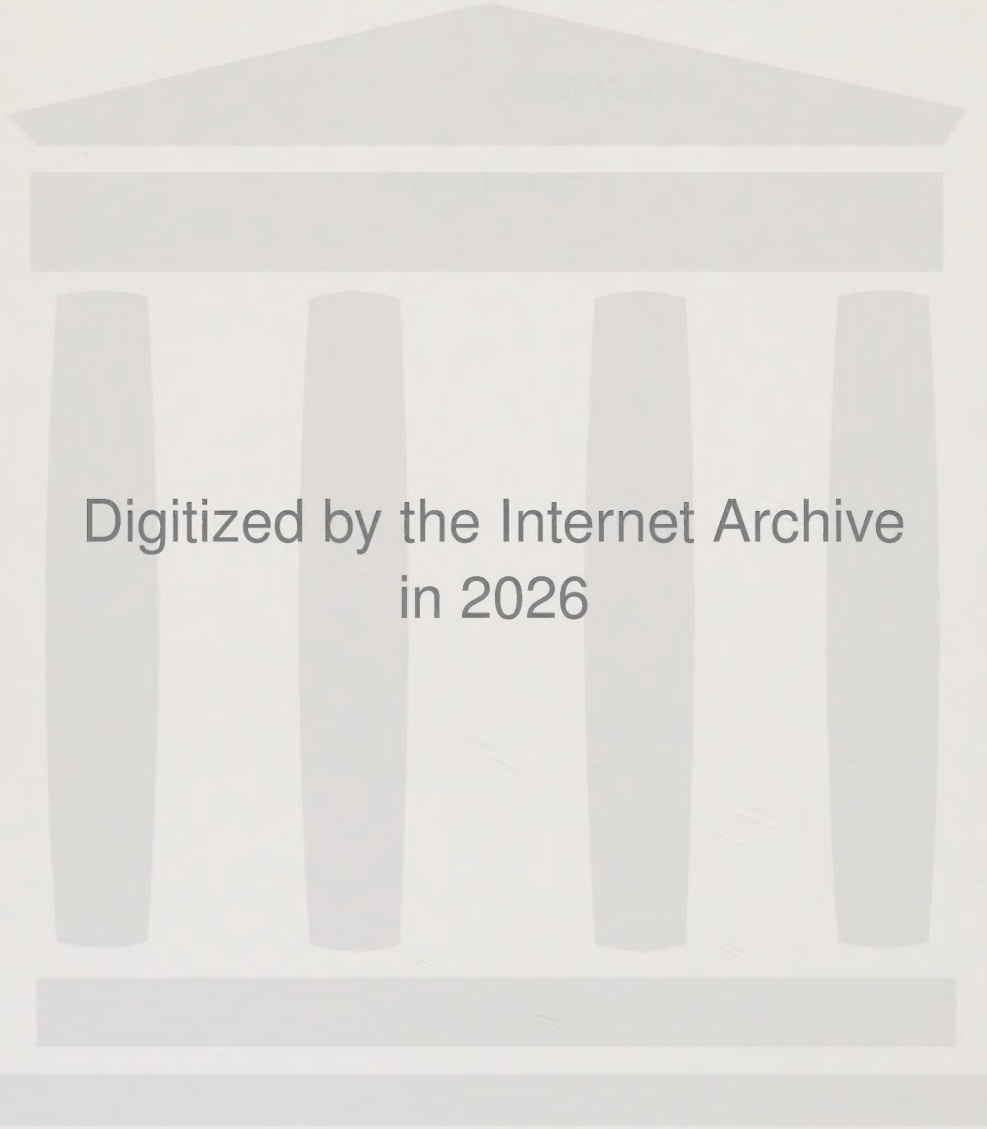
A MA GRAND-MERE

A MON PERE

A MA MERE

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543732_0025

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. OFFRET

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la

Faculté de Médecine de Paris.

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris.

Il m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage
de ma respectueuse admiration et de ma profonde
reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. JOSEPH.

Ophtalmologiste de l'Hôpital de la Pitié.

Pour la gentillesse avec laquelle il m'accueillait
dans son service.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de
ma profonde reconnaissance pour son enseignement
et sa grande bienveillance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POLLIOT.

Ophtalmologiste de l'Hôpital Laennec.

C'est sous sa direction que j'ai pris contact
avec l'ophtalmologie.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de mes remerciements respectueux pour ses précieux
conseils et son sens de la mesure.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR F. ROUSSELIE.

Ophthalmologiste des Hôpitaux.

Maître de Conférences Agrégé.

Qui a inspiré cette thèse et m'a guidée dans ce travail.

Qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR S. THIEFFRY.

Clinique de Pédiatrie et de Puériculture de
l'Hôpital SAINT-VINCENT-de-PAUL.

Qui a eu l'amabilité de nous confier les
observations faites dans son service.
Qu'il veuille bien accepter ici mes sincères
remerciements.

. I N T R O D U C T I O N .

Partant de la constatation d'un oedème papillaire au cours de quatre observations pour lesquelles le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE avait été porté ou évoqué, nous avons essayé :

- de déterminer la fréquence de l'oedème papillaire au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE ;
- de savoir si son apparition coïncidait avec une certaine évolution de cette maladie et si elle en modifiait quelque peu le pronostic ;
- d'exposer les hypothèses pathogéniques possibles ;
- et par là de préciser si cet oedème papillaire était le témoin d'une hypertension intra-crânienne ou d'une névrite optique.

Nous avons adopté le plan suivant :

- I . CONCEPTION ACTUELLE DU SYNDROME DE GUILLAIN ET BARRE
- II . REVUE DE LA LITTERATURE
- III . OBSERVATIONS PERSONNELLES
- IV . COMMENTAIRES ET HYPOTHESES PATHOGENIQUES
- V . CONCLUSION

I. CONCEPTION ACTUELLE DU SYNDROME DE GUILLAIN ET BARRE

A . SYNDROME DE GUILLAIN ET BARRE TYPIQUE :

I . DEFINITION :

C'est à propos de deux malades qu'en 1916, GUILLAIN et BARRE dans leur communication relatée dans les PULLETTINS et MEMOIRES DE LA SOCIETE de MEDECINE des HOPITAUX de PARIS, "attiraient l'attention sur un syndrome de polyradiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cytologique et d'évolution favorable."

Ils ne pouvaient en préciser les causes mais suggéraient la "nature vraisemblablement infectieuse ou toxique" de cette atteinte des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles.

Dans le cadre des paralysies périphériques extensives, ils individualisaient ainsi un groupe distinct selon un triple critère : clinique, biologique et évolutif.

A l'heure actuelle, malgré le très grand nombre d'observations rapportées et en dépit de quelques hypothèses pathogéniques et de quelques études expérimentales, la nature du syndrome reste encore inconnue.

En l'absence d'un cadre étiologique précis, les limites du syndrome de GUILLAIN et BARRE sont diversement interprêtées.

II . CONDITIONS ETIOLOGIQUES :

Le syndrome de GUILLAIN et BARRE se rencontre de façon identique dans les deux sexes, et aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Dans la moitié des cas, des antécédents plus ou moins rapprochés sont notés, ils peuvent aller de quelques jours à quelques semaines, sous forme de maladies infectieuses définies ou non.

Aucune contagiosité, ni aucune recrudescence estivo-automnale n'ont pu être mises en évidence de façon certaine.

III . SEMEIOLOGIE CLINIQUE :

1. Début :

Bien que le début soit le plus souvent progressif, le malade est capable de décrire les premiers symptômes et d'en préciser la date.

Ce sont des signes sensitivo-moteurs, isolés ou associés, avec une plus grande fréquence des troubles sensitifs au début : paresthésies ou douleurs de siège non fixes, observées aux membres inférieurs et de topographie plus volontiers distale.

Parfois les troubles moteurs sont les premiers en date, débutant habituellement, au niveau des extrémités des membres inférieurs.

Les signes généraux font souvent défaut.

2. Le syndrome neurologique confirmé.

A la période d'état on constate un déficit sensitivo-moteur étendu aux membres inférieurs, de façon symétrique.

Ce tableau peut réaliser au maximum une quadriplégie flasque avec atteinte facultative des paires crâniennes.

Le délai d'extension des paralysies est le plus souvent progressif, allant de 3 à 20 jours, parfois cependant on peut rencontrer des formes d'extension rapide en 24-48 heures ou à l'inverse prolongées, de 4 à 6 semaines.

A . LES TROUBLES MOTEURS :

Les troubles moteurs peuvent aller d'une simple parésie à une quadriplégie.

Ce sont toujours des paralysies flasques, étendues, diffuses avec hypotonie, prédominant aux extrémités distales, d'allure bilatérale et symétrique.

C'est une paralysie sans amyotrophie ni fasciculations musculaires.

B . LES TROUBLES DES REFLEXES :

Les réflexes ostéo-tendineux sont presque toujours abolis mais ils peuvent n'être que diminués.

Les réflexes cutanés sont différemment notés selon les auteurs.

C . LES TROUBLES SENSITIFS :

Les troubles sensitifs subjectifs persistent pendant toute la période d'état, sous forme de paresthésies prédominant aux extrémités, ou

de douleurs provoquées par la pression des masses musculaires, ou par l'élongation des troncs nerveux. Parfois une raideur de la nuque, un signe de KERNIG sont constatés. Plus rarement seront mis en évidence des troubles de la sensibilité superficielle objective : hypoesthésie cutanée distale au tact et à la douleur, par contre les troubles de la sensibilité profonde semblent plus fréquents : perte du sens de position des orteils ou perte du sens vibratoire.

D . ATTEINTE DES PAIRES CRANIENNES :

L'atteinte des paires crâniennes n'est pas constante mais fréquente et caractéristique.

Tous les nerfs crâniens peuvent être touchés, souvent d'une manière inégale et symétrique, avec une particulière fréquence pour le nerf facial.

Il faut noter la gravité des paralysies des nerfs de la déglutition qui représentent une des complications majeures des formes extensives.

E . DES TROUBLES SPHINCTERIENS :

Les troubles sphinctériens demeurent discrets et le plus souvent sont fugaces : trouble de la miction, rétention d'urine.

F . DES TROUBLES NEURO-VEGETATIFS :

Des troubles neuro-végétatifs sont assez fréquemment rencontrés : sudation profuse, érythro-cyanose, oedème localisé.

G . DES SIGNES MENINGES

Des signes méningés sont possibles, se traduisant par des céphalées, une raideur de la nuque, un signe de KERNIG.

Tel est, très schématiquement exposé, le tableau clinique du syndrome de GUILLAIN et BARRE, ces divers symptômes pouvant se grouper de façon très variables.

IV . LA DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN (D.A.C.)

Il est délicat de fixer des normes rigides pour savoir quand commence une D.A.C., cependant les chiffres suivant :

-- protéinorrachie supérieure à 0,50 g/l et une cytologie de 10 à 12 éléments par mm³ semblent être acceptés par la plupart des auteurs.

Le L.C.R. est clair et l'épreuve du QUECKENSTEDT-STOOKEY n'objective pas de blocage.

Les autres modifications chimiques du L.C.R. sont très variables et semblent difficilement interprétables, cependant actuellement, l'électrophorèse du L.C.R. révèle assez souvent une augmentation des gamma-globulines.

V . MODE EVOLUTIF :

L'évolution du syndrome de GUILLAIN et BARRE est ascendante avec possibilités d'atteinte des muscles respiratoires, de la déglutition et survenue possible de céphalées et d'hypertension artérielle.

Cette évolution est spontanément et entièrement régressive, dans des délais allant de quelques semaines à quelques mois.

La D.A.C. et la paralysie faciale sont plus durables, ainsi qu'une persistance fréquente des réflexes ostéo-tendineux. Tout au long de l'évolution certains signes doivent être surveillés, apparition de céphalées, d'H.T.A., ou atteinte des muscles respiratoires ou de la déglutition qui peuvent entraîner la survenue de complications, responsables des évolutions fatales.

Cependant, un fait est remarquable pour le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE, c'est l'absence de séquelles.

VI . ANATOMIE PATHOLOGIE

De l'ensemble des travaux se dégage l'existence d'une atteinte extrêmement diffuse de tout le système nerveux périphérique. Tous les nerfs rachidiens et crâniens, moteurs et sensitifs, peuvent être atteints.

L'existence d'une atteinte discrète du système nerveux central est également signalée.

L'étude histo-pathologique montre deux types de processus :

- . processus inflammatoire dépourvu de toute spécificité.
- . processus démyélinisant avec son corollaire, possibilité de régénération de la myéline.

VII . PATHOGENIE :

Les manifestations nerveuses sensitives et motrices du syndrome de GUILLAIN et BARRE sont expliquées différemment selon les auteurs.

A l'heure actuelle l'hypothèse de l'origine virale perd progressivement de son importance aux dépens de l'hypothèse d'un processus immuno-allergique. En faveur de ce processus, les polyradiculonévrites expérimentales sont d'une grande importance (CAMBIER et BRUNET).

VIII . CONTEXTE PATHOLOGIQUE

Le syndrome de GUILLAIN et BARRE est primitif, cependant dans un certain nombre de polyradiculonévrites répondant au diagnostic de GUILLAIN et BARRE, une affection définie ou non définie est retrouvée.

II . REVUE DE LA LITTERATURE :

Malgré le grand nombre de publications ayant trait au syndrome de GUILLAIN et BARRE, nous nous sommes heurtés, dans notre étude, à des difficultés variables mais nombreuses.

- Sur le plan clinique :
 - . s'agissait-il vraiment du syndrome de Guillain et Barré ?
- Sur le plan ophtalmologique :
 - . existait-il un oedème papillaire ?
 - . s'agissait-il vraiment d'un oedème papillaire ?
 - . enfin, si il existait un oedème papillaire, était-il le témoin d'une névrite optique oedémateuse ou d'une hypertension ?

En effet, de nombreuses difficultés surgissent à la lecture des observations, en raison :

- des diverses dénominations du syndrome de GUILLAIN et BARRE, principalement chez les auteurs Anglo-Saxons.
- dans les publications, de la trop grande brièveté de certaines observations, parfois réduites à quelques lignes.
- et de l'erreur de diagnostic possible.

La multiplicité des dénominations rend notre tâche difficile. Par exemple, les auteurs Anglo-Saxons parlent de :

- "Acute infective polyneuritis" :

. LOURIA et MANDELBAUM,	1940 ;
. FORD et WALSH,	1943 ;
. CHISUD et MARQUADT,	1945 ;

- "ACUTE POLYRADICULITIS" :
 - . LASSEN et FOG, 1943 ;

- "ENCEPHALO-MYELO-RADICULITIS" :
 - . POLAN et BAKER, 1942 ;
 - . BAKER, 1943 ;

- "INFECTIOUS NEURONITIS" :
 - . VON HAGEN et BAKER, 1953 ;

- "NEURONITIS" :
 - . GILPIN et coll., 1936 ;
 - . WEINBERG, 1947 .

Sur le plan sémiologique, les observations sont par trop imprécises, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'est pratiqué qu'une seule fois chez :

- . DUMOLARD et coll., 1937 ;
- . GUILLAIN et KREIS, 1937 ;
- . FORD et WALSH, cas I et II, 1943 ;
- . YASKIN et coll., 1949 ;
- . DEREUX , 1953 .

De même l'évolution n'est pas toujours bien suivie :

- . CHISUD et MARQUADT, 1945 ;
- . DEREUX, 1953 .

Certains éléments de la littérature n'ont pu être utilisés,

- en raison de l'absence d'observation :

- . GILPIN et coll , cas 8, 1936 ;
- . PETERMAN, 1959 .

- ou du fait de leur extrême brièveté :

- . RISER et PLANQUES, 1935 ;
- . WLODARCZYCK, 1950 ;

bien qu'il en soit possible évidemment que ces observations aient été des syndromes de GUILLAIN et BARRE.

A la lecture d'un certain nombre de publications, nous avons récusé le diagnostic porté par leurs auteurs :

. BASSOE, 1938, en raison de l'existence d'un blocage ;
GUILLAIN lui-même, dans ses considérations sur le syndrome de GUILLAIN et BARRE en 1953, avait récusé le diagnostic.

. PULLEN et SODEMAN, 1946 :

Au stade où a été fait le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE, celui-ci était impossible à porter en raison du peu d'éléments typiques ; de plus l'évolution ne fut pas notée avec précision.

Le nombre des atypies : note pyramidale, pléiocytose, nous font récuser le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE.

. MARTIN et TITECA, 1938 :

leur observation paraît très douteuse rétrospectivement.

Un premier diagnostic de tumeur du IV^{ème} ventricule fut posé, puis comme l'intervention ne décelait rien, fut posé celui d'arachnoïdite de la fosse postérieure.

. POLAN et BAKER, 1942 :

le tableau est celui d'une paraplégie flasque à début extrêmement douloureux et infectieux.

. BUCHSBAUM et GALLO, 1969 :

le diagnostic pourrait être aussi bien celui de neuropathie diabétique.

En raison de ces nombreuses imprécisions, et en l'absence d'un cadre étiologique précis, il est facile de concevoir les difficultés qui existent pour classer dans le syndrome de GUILLAIN et BARRE les diverses observations recueillies.

Cependant, il faut noter à ce sujet, que les observations récentes, sont plus précises que celles qui suivirent la communication de GUILLAIN et BARRE en 1916.

Dans la deuxième partie de notre étude, nous avons repris, sur un plan ophtalmologique, chacune des observations de la littérature afin de préciser plusieurs points :

- existe-t-il bien un oedème papillaire, en raison des divers termes utilisés ?

- quand il existe un oedème papillaire, est-il le témoin d'une névrite optique oedémateuse ou d'une hypertension intra-crânienne ?

- oedème papillaire qu'il nous faut différencier des :

- . papilles d'hypermétropes ;
- . drüsen de la papille ;
- . hyperhémies papillaires avec dilatation veineuse
soit par :
 - . insuffisance respiratoire ; ou
 - . diminution du retour veineux ; ou
 - . hyperpression veineuse
- . cyanoses rétiniennes.

Dans le domaine ophtalmologique, à la reprise des observations résumées dans un tableau, il nous a été difficile de conclure en raison de nombreux termes utilisés pour qualifier la papille. C'est vraiment l'imprécision de ces termes qui nous a fait récuser ces observations tant sur le point clinique qu'ophtalmoscopique parce que évidemment il est très possible qu'il se soit agit d'un oedème papillaire, mais rien ne nous permet de l'affirmer.

Ainsi, les papilles sont tantôt qualifiées de :

- "BLURRED" ou "BLURRING" :

- . TAYLOR et MAC DONALD, cas 5 et 8, 1932,
dans lesquels un seul examen du fond de l'oeil fut pratiqué.
- . BROCK et DAVISON, 1947,
- . HAND et RUDDY, cas 4 et 5, 1948,
dans ces deux cas un seul examen du fond d'oeil fut pratiqué, et le L.C.R. ne précise pas la cytologie.
- . VON HAGEN et BAKER, 1953,
qui ne pratiquèrent qu'un seul F.O.

- "HAZINESS" :

- . LOURIA et MANDELBAUM, 1940,
- . SHASKAN, 1943,
qui cependant pratiqua une mesure de l'acuité visuelle et une étude du champ visuel.
- . WEINBERG, 1947,
dont la dissociation albumino-cytologique du L.C.R. est discutable.

Dans ces 3 cas, les auteurs ne pratiquèrent qu'un seul examen du fond de l'oeil.

- "CHOKED"

- . GILPIN et coll, 1936
dans leur cas 8, il n'existe qu'un seul F.O., et l'observation est très succincte.
- . LASSEN et FOG, 1943,
qui émirent l'hypothèse que dans leur cas, la papille "choked", pouvait être due à une arachnoïdite.
- . BAKER, 1943.

- CATHALA et coll, en 1952, parlent de papilles à bords flous à la suite d'un seul examen ophtalmoscopique.

- DE JONG, en 1940, dans son cas n° 2, parle d'hyperhémie papillaire lors d'un seul examen du F.O.

Après l'élimination des observations inutilisables, il nous reste un certain nombre de cas dont le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE est certain et comportant un œdème papillaire.

Cette fréquence de l'œdème papillaire au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE est très rare, puisque sur des séries de 50 à 150 observations, un petit nombre d'œdème papillaire est relevé.

Ainsi :

- HAYMAKER et KERNOHAN en 1949,
sur 50 cas fatals ne relèvent que deux cas avec des papilles "Blurred".
De plus, ceux-ci englobaient tous les cas de Poliomyélite Antérieure Aiguë, de Polynévrites, et de syndrome de GUILLAIN et BARRE.
- WIEDERHOLT et coll en 1964, n'ont trouvé aucun cas d'œdème papillaire sur les 97 observations recueillies.
- NOUAILHAT en 1964, sur 144 observations ne cite que 2 cas d'œdème papillaire.
- RAVN en 1967, sur les 127 observations de GUILLAIN et BARRE, 58 patients eurent un F.O. qui ne montra ni œdèmes papillaires, ni hyperhémies papillaires.

Cet œdème de la papille, est-il le témoin d'un œdème papillaire pur ou d'une névrite optique oedémateuse ?

Il semble que l'on puisse tout de même prendre en considération les observations suivantes : elles parlent d'œdème papillaire en qualifiant bien la papille, l'acuité visuelle a été mesurée et le champ visuel éventuellement pratiqué.

Ainsi, sur 17 observations, 9 fois le C.V. a été pratiqué.

- | | |
|-------------------------------|--------|
| . GILPIN et coll, cas 14, | 1936 ; |
| . VAN GEHUCHTEN, | 1938 ; |
| . FORD et WALSH, cas I et II, | 1943 ; |

. CHISUD et MARQUADT,	1945 ;
. YASKIN et coll,	1949 ;
. DREW et MAGEE,	1951 ;
. KROHN,	1952 ;
. DEREUX,	1953 ;
. FELDMAN et coll,	1955 ;
. RISER et coll,	1956 ;
. FRUGH et RABINER,	1957 ;
. RISER et coll,	1957 ;
. JOYNT,	1958 ;
. MARTIN J.J.,	1961 ;
. MORLEY et REYNOLDS, cas 2 et 3,	1966 .

Un certain nombre d'observations ayant parlé d'oedème papillaire, sans que l'A.V. soit mesurée ou précisée dans les observations, peut éventuellement être gardé :

. FISZHAUT,	1934 ;
. DE JONG, cas 5,	1940 ;
. DENNY-BROWN,	1952 ;
. NOUAILHAT, cas 16 et 17,	1963 ;
. MORLEY et REYNOLDS, cas I et 4,	1966 ;
. FORD,	1966 .

. Certaines publications parlent de névrite optique oedémateuse au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE, l'acuité visuelle ayant été mesurée et le champ visuel pratiqué dans les limites du possible.

. DUMOLARD et coll, 1937, parlent de névrite optique oedémateuse en raison du F.O., de l'A.V. qui a baissé à 2/10 à droite et à 1/10 à gauche, et dont le C.V. objective un rétrécissement concentrique aux couleurs à 40° et 50 °.

. HORN C., dans sa thèse en 1967, rapporte un cas de "Polyradiculo-névrite type GUILLAIN et BARRE, survenu 3 semaines après une mononucléose infectieuse", et qui présenta une rechute identique à la première atteinte 7 mois plus tard.

Il faut noter dans cette observation l'existence :

- d'une participation encéphalique au cours de ces 2 atteintes.
- et d'un oedème papillaire important qui évolue vers l'atrophie optique, et se termina par une cécité.

. A la lecture de l'observation de GUILLAIN et KREIS, 1937, nous nous sommes rendu compte qu'il était difficile de l'intégrer sans restrictions dans le cadre des névrites optiques, l'A.V. et le C.V. n'ayant pas été pratiqués.

. Devant l'imprécision de certaines observations relevées comme étant des névrites optiques, nous nous devons de mettre en doute le diagnostic :

- . RISER et PLANQUES, 1935,
parlent d'une névrite optique rétro-bulbaire ayant succédé à une paralysie homolatérale du VII et du VIII.
- . RUSSEL et MOORE, 1943, citent le cas d'une perte brutale et transitoire de la vue du patient pendant 2 jours, alors que le F.O. était anormal, aucun autre renseignement n'est donné.
- . WLODARCZYCK, 1950, cite un cas de névrite optique rétro-bulbaire.

De la même manière, nous n'avons pu retenir l'observation :

. d'ALAJOUANINE et coll, 1960, que certains auteurs classaient parmi les névrites optiques bilatérales au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

Or, cette névrite optique était due à une intoxication accidentelle qui motiva l'hospitalisation.

Au cours de cette hospitalisation, le patient présenta une fièvre Q, puis un syndrome de GUILLAIN et BARRE, de plus aucun examen ophtalmologique ne fut pratiqué ultérieurement.

La première observation concerne un adolescent de 14 ans NAFAD O....., dont l'histoire clinique débute le 22 mars 1965, par des céphalées diffuses, s'accompagnant de vomissements et de dérochement des jambes.

Ces troubles vont s'accroître les jours suivants, puis apparition d'une paralysie des membres inférieurs, de type périphérique.

Cette première période est celle d'hésitation quant au diagnostic de GUILLAIN et BARRE, puisqu'il n'existe ni troubles sensitifs, ni dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien : 0.55 g/l d'albumine pour 0.4 élément.

Le fond d'oeil et l'E.E.G. sont normaux à ce stade.

En raison de l'extension ascendante des paralysies, l'enfant est hospitalisé à Saint-Vincent-de-Paul le 10ème jour de l'évolution.

L'absence de D.A.C. à un 2ème examen du L.C.R. : 0.30 g/l d'albumine pour 0.8 élément, contraste avec l'importance des paralysies réparties de façon symétrique, atteignant les membres inférieurs et les muscles intercostaux.

Par contre, la céphalée s'atténue.

C'est vers le 44ème jour seulement qu'apparaissent des paresthésies : brûlure, siégeant aux membres inférieurs, s'accompagnant de troubles vaso-moteurs.

Au début de cette seconde période, ces troubles précèdent une nouvelle aggravation des paralysies existantes, avec apparition de troubles sphinctériens et de troubles respiratoires qui nécessitent l'installation d'un lit basculant.

L'état de l'enfant est alors alarmant :

.../...

- Diminution de la conscience.
- Amaigrissement.
- Vomissements.
- Les céphalées réapparaissent.

et c'est devant l'existence d'une D.A.C. : 1.80 g/l d'albumine contre 1 élément que le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE est alors évoqué.

La 3ème période, débute, à nouveau, par l'aggravation progressive des paralysies, l'apparition d'un VI bilatéral, s'accompagnant de céphalées plus violentes et de vomissements, et par l'existence au 50ème jour d'un léger oedème papillaire bilatéral.

Cet oedème devient vers le 15 mai plus important avec coudes des vaisseaux, et absence de baisse de la vision, en même temps que l'état clinique continue de s'aggraver. Une H.T.A. à 22 s'installe ; la prise du diaphragme et l'observation de fausses routes font pratiquer une trachéotomie avec respiration assistée.

A partir du 22 mai, un traitement à la dose de 40 mg, progressivement décroissante, de CORTANCYL fut instauré et ceci jusqu'au 24 juin.

Durant le mois de juin, 3ème mois de l'évolution, l'oedème papillaire reste important et il blanchit légèrement.

Une P.L. pratiquée le 81ème jour de l'évolution montre : 9 gr d'albumine contre 3 éléments.

Pendant le mois de juillet, les troubles neurologiques s'amendent en partie, récupération des réflexes rotuliens, la ventilation pulmonaire est satisfaisante, l'oedème papillaire subit une légère amélioration. Par contre, l'amaigrissement est toujours important.

Au 5ème mois de l'évolution, un examen du fond d'oeil à droite, montre une disparition presque complète de l'oedème papillaire, avec des vaisseaux ne faisant plus de coudes, alors qu'à gauche l'aspect est identique. L'E.E.G. reste normal.

.../...

Le 1er septembre (6ème mois) l'étude du L.C.R. révèle une D.A.C. très importante : 7 gr d'albumine contre 6 éléments ; et vers la fin de ce mois, une nouvelle et troisième aggravation a lieu :

- les troubles moteurs réapparaissent accompagnés de troubles vaso-moteurs, des troubles ventilatoires s'installent de nouveau.
- l'oedème papillaire bilatéral redevient important et constatation pour la 1ère fois d'une baisse de l'acuité visuelle. En même temps, réapparaissent des céphalées très vives, et un VI droit.

Le P.L. montre : 14 gr. d'albumine contre 1 élément, avec un liquide très hypertendu.

Cet état alarmant dure 15 jours, quand, brutalement, vers le 15 octobre (7ème mois de l'évolution) on assiste à un renversement de la situation.

L'enfant reprend de l'appétit, les signes neurologiques s'amendent, une ventilation normale se rétablit.

L'évolution de ce syndrome a duré 9 mois :

Le 21 janvier 1966, jour précédent sa sortie, l'enfant pèse 35 kg, sa tension artérielle est à 11-6. Il marche seul, les réflexes ostéo-tendineux sont tous présents, les troubles vaso-moteurs et sensitifs ont disparu.

Il ne se plaint plus de céphalées, la ponction lombaire montre : 1,35 gr d'albumine contre 1 élément.

Mais le bilan ophtalmologique est désastreux :

- parésie des 2 droits externes.
- absence de réflexes photo-moteurs.
- vision réduite à 1/50 des deux yeux.
- atrophie optique.

.../...

EN CONCLUSION :

Le syndrome de GUILLAIN et BARRE est peu probable dans ce cas, en raison des nombreuses atypies, ou alors il faudrait le classer au niveau des formes frontalières entre le syndrome de GUILLAIN et BARRE et les polyradiculonévrites.

La symptomatologie n'est devenue nette que quatorze jours après le début des troubles moteurs, par l'apparition des troubles sensitifs et de la D.A.C. du L.C.R.

L'évolution a été caractérisée par des poussées, dont deux d'entre elles ont menacé le pronostic vital par l'atteinte de la fonction respiratoire.

La gravité de cette forme est attestée en outre par la longueur de l'évolution, 9 mois, par l'existence de troubles sphinctériens, d'une hypertension artérielle et d'un oedème papillaire bilatéral, qui se sont installés à l'acmé des troubles paralytiques, le 50ème jour de l'évolution, alors que la D.A.C. était très importante.

La 1ère constatation de l'oedème papillaire ainsi que la 2ème aggravation de celui-ci ont coïncidé avec une aggravation des céphalées qui existaient depuis le début.

La baisse de l'A.V. fut notée au cours de la 3ème aggravation de la polyradiculonévrite, ceci au 6ème mois de la maladie.

La régression clinique fut totale, alors que sur le plan ophtalmologique il existait une atrophie optique.

L'observation n° 2 concerne une enfant âgée de 6 ans,
LAURENCE C....., dont les troubles ont débuté le 12 juillet 1966 par
la survenue :

- de deux chutes spontanées à deux jours d'intervalle
- de paresthésies des extrémités inférieures
- de douleurs rachidiennes
- d'une fébricule à 38°

et surtout par l'apparition de violentes céphalées frontales.

L'existence d'une paraplégie est constatée au réveil, le matin
du 4ème jour de l'évolution.

Le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE est porté sur
l'association :

- de paralysies de type périphérique de membres inférieurs,
symétriques à prédominances proximales
- et d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-
rachidien : 2 gr/l d'albumine contre 2 éléments.

L'examen du fond d'oeil est normal.

Les céphalées se sont atténuées.

Pendant cette première période, en raison de l'extension
ascendante, rapide en deux jours, des paralysies, l'enfant est adressé
dans le service de réanimation de l'hôpital SAINT-VINCENT-de-PAUL.

Le bilan pratiqué révèle alors :

- l'importance de l'atteinte motrice : quadriplégie avec abolition
de tous les réflexes ostéo-tendineux, participation des
abdominaux, des intercostaux et des muscles du pharynx et de
la face.
- l'existence d'une hypertension artérielle
- l'absence de troubles sphinctériens.

.../...

La deuxième période débute par une détérioration de la situation respiratoire. Le 21 juillet, soit le 9ème jour de l'évolution, l'enfant est intubé.

La mise en place de la sonde ne va pas sans accidents : bradycardie sévère, de courte durée, mais suivie d'un état convulsif succédant à une grande crise généralisée et qui cède lentement en une heure, grâce à l'HEMINEURINE.

On entreprend un traitement : TROPHYSAN : 500 ml ; CHLORAL ; PENICILLINE : 3 millions et COLIMYCINE : 500 000 unités.

Il sera nécessaire, ultérieurement, le 5 aout 1966 de faire une trachéotomie.

Un électroencéphalogramme montre un tracé globalement perturbé sans signes de localisation.

Devant l'accentuation des paralysies et l'augmentation des céphalées qui sont vivaces et diffuses, celles-ci ayant réapparu à la suite de l'état de mal convulsif, un examen du F.O. est pratiqué le 21 aout, soit 21 jours après le début de la maladie, qui révèle l'existence d'un oedème papillaire bilatéral très marqué.

Il déborde sur la chorio-rétine et disparaît pratiquement derrière des hémorragies en flaques, étendues et nombreuses. Les veines sont dilatées, les artères normales.

Il est impossible ce jour là, de mesurer l'acuité visuelle en raison de l'état de l'enfant, cependant elle suit bien les mouvements de la main.

L'E.E.G. montre, à ce moment là, un ralentissement de l'activité de fond.

L'hypertension artérielle, dont la maxima atteint parfois 15 ne nous a pas semblé responsable de l'oedème papillaire. Nous concluons à l'existence d'une hypertension intra-cranienne.

.../...

Des perfusions de soluté hypertonique : 60 ml d'URANPHAR, et l'ingestion de 4 ml par kilo de poids de GLYCEROL semblent avoir entraîné une amélioration de celle-ci.

Cette amélioration s'extériorise par la diminution des céphalées et des phénomènes oedémateux papillaires.

Une P.L. pratiquée le 9 aout, permet de vérifier l'absence de sang dans le L.C.R., de noter l'importance de la D.A.C. : 4,20 g/l d'albumine contre un élément, de montrer un liquide hypertendu ; enfin, elle est un excellent moyen de décompression.

En effet, 3 jours après, les céphalées et l'oedème papillaire ont disparu : les papilles ont toujours des bords flous, mais ils ne sont plus surélevés ; la dilatation veineuse a disparu, par contre, les hémorragies persistent. Elles se résorberont lentement.

Dès lors, les progrès faits par l'enfant sont rapides et manifestes.

Vers la fin aout, un E.E.G. montre un tracé mal organisé, sans signes de localisation, ni signe typique de mal comitial.

Au mois de septembre, soit environ 2 mois après le début clinique, le bilan musculaire révèle une disparition presque complète des paralysies, l'état respiratoire est normal, les papilles ont une coloration satisfaisante, des bords un peu flous mais plans, les veines ont un aspect normal, les hémorragies ont disparu.

Une P.L. donne les résultats suivants le 20.09.1966 : 1,40 g/l d'albumine et 1,4 élément.

A sa sortie, en octobre, au 3ème mois de l'évolution, l'enfant montre une récupération clinique et ophtalmoscopique quasi-complète.

.../...

EN CONCLUSION :

Syndrome de GUILLAIN et BARRE au cours duquel il faut noter :

- des céphalées frontales dès le début de la maladie puis leur recrudescence, vers le 21ème jour, à l'acmé des signes cliniques et biologiques, au moment de l'apparition de l'oedème papillaire.
- l'existence d'une hypertension artérielle à la période d'invasion, que nous ne rendons pas responsable des phénomènes oedémateux.
- l'existence d'un VI bilatéral
- une atteinte des muscles respiratoires et des troubles de la déglutition.

L'apparition de l'oedème papillaire coïncide avec une atteinte de la fonction respiratoire et une D.A.C. maximale : 4.20 g/l d'albumine contre 1 élément.

Cet oedème papillaire semble avoir été amélioré grâce à un traitement par des solutions hypertoniques : URANPHAR et GLYCEROL, de même il faut remarquer la disparition de cet oedème 3 jours après une P.L., alors que celui-ci était d'environ 4 dioptries ; ainsi que la disparition des céphalées.

La régression clinique, biologique et ophtalmoscopique a été parallèle.

La troisième observation concerne une adolescente de 14 ans,
ANNIE P....;

Le syndrome de GUILLAIN et BARRE s'est installé de façon progressive, du 16 janvier 1970 au 27 janvier 1970. Les troubles initiaux ont été des troubles moteurs : parésie puis paralysie des deux membres inférieurs, précédés et accompagnés par des douleurs à type de lombalgies et de myalgies.

Le diagnostic est assuré :

- par la topographie des paralysies
- et par l'examen du L.C.R. révélant la D.A.C. : 6,20 g/l d'albumine par la méthode de LOWRY, contre 1 élément.

Il est intéressant de noter qu'il n'existait pendant cette période :

- ni céphalées
- ni troubles sphinctériens
- ni troubles vaso-moteurs
- ni troubles visuels : A.V. O.D.G. : 9/10.

L'évolution peut être divisée en 3 périodes :

- la première période de cette évolution est marquée par l'accentuation et l'extension des paralysies. A ce moment là, (6.02.1970), aucune P.L. ne fut pratiquée, il n'existait toujours pas de céphalées, par contre sont apparus des troubles vaso-moteurs et une H.T.A. ; L'examen du F.O. révélait certes des papilles à bords nasaux flous mais non surélevés, non oedémateux, une absence de dilatation veineuse et des bords temporaux nets. Il n'existait donc pas encore d'oedème papillaire.

Durant la deuxième période, le tableau clinique change le 11.02.70 (soit le 25ème jour de l'évolution) par :

.../...

- l'apparition de violentes céphalées
- une H.T.A. qui atteindra 20-11 (nécessitant un traitement par le NEPRESSOL).
- et la constatation à l'examen du F.O. : d'un oedème papillaire bilatéral plus important à gauche.

Oedème de la papille authentifié par des bords flous et surélevés, une dilatation veineuse, un oedème chorio-rétinien parapapillaire.

L'A.V. était conservée à droite et à gauche.

Le jours suivants sont marqués par :

- la persistance de l'H.T.A.
- l'accentuation de l'oedème papillaire alors que deux hémorragies se constituaient du côté gauche.
- et l'apparition d'un VI droit.

Malgré le traitement instauré :

- hypotonisants osmotiques : - GLYCEROL : 1 comprimé toutes les 4 heures
- URANPHAR : 120 ml en perfusion
- et anti-inflammatoire : CORTANCYL : 40 mg par jour.

L'oedème papillaire progresse encore (15 jours après la constatation de celui-ci.

Le 42ème jour de l'évolution :

- devant la persistance et l'importance de l'oedème papillaire bilatéral, surtout à gauche, les papilles sont indiscernables, les veines sont turgescentes, l'oedème chorio-rétinien atteint la macula.
- devant le blanchiment de l'oedème du côté gauche avec baisse de l'A.V. assez considérable puisque l'enfant comptait les doigts à 2 mètres.

.../...

Des diurétiques sont prescrits :

- LASILIX : 1 comprimé par jour
- ALDACTONE : 4 comprimés par jour.

associés au régime désodé et à une restriction hydrique.

A cette date, il n'existe pas de troubles électro-encéphalographiques et l'H.T.A. s'est amendé.

La troisième période ou période de régression :

- des signes ophtalmoscopiques : le 2 mars 1970, soit le 46ème jour :
diminution de la "succulence" du pôle postérieur, alors que les bords papillaires toujours flous et surélevés sont tout de même discernables.
Par contre, la mauvaise A.V. gauche se précise, l'enfant compte les doigts, mais en cherchant.
- et des paralysies le 6 mars 1970.

L'amélioration est progressive, un premier examen ophtalmologique est possible alors :

- V.O.D. : 9/10
- V.O.G. : elle compte les doigts à 50 cm.

Cette mauvaise acuité visuelle est expliquée par une atteinte du nerf optique gauche :

- pâleur du secteur temporal de la papille et scotome central positif.

L'oedème papillaire a quasi disparu, seuls persistent des bords flous, mais non surélevés.

EN CONCLUSION :

- Syndrome de GUILLAIN et BARRE
- dans ce cas, l'oedème papillaire a été constaté le 25ème jour de l'évolution.

.../...

Son apparition a été précédée par la survenue:

- de céphalées violentes,
- d'une hypertension artérielle,
- de l'accentuation des paralysies (voix nasonnée)

donc il est survenu à l'acmé de la maladie.

En l'absence de nouvel examen du L.C.R., il est impossible de savoir si l'installation de cet oedème papillaire est concomitant d'une D.A.C. maximale.

La régression de l'oedème a été précédée par la disparition de la céphalée et de l'H.T.A.

Enfin, l'acuité visuelle bonne à droite dès le début de l'évolution et le restant, a chuté par contre à gauche au 15ème jour de l'évolution d'un oedème papillaire très important, alors que son blanchiement était constaté.

OBSERVATION N° 4

- Syndrome de GUILLAIN et BARRE chez un enfant de 6 ans, FERNANDO....., qui présente lors de son arrivée, le 1er avril 1970, (5 jours après le début des troubles), dans le service de réanimation de SAINT-VINCENT-DE-PAUL, une quadriplégie flasque avec abolition de tous les R.O.T., des troubles de la déglutition, une diplégie faciale, une atteinte des muscles abdominaux et du diaphragme.

- l'examen du fond de l'oeil est normal.

- le L.C.R. montre 1.32 g/l d'albumine contre 1 élément.

- L'apparition de l'oedème papillaire constaté le 19ème jour de l'évolution, a été précédée le 17ème jour par la constatation de veines turgescentes, alors qu'il existait des à-coups hypertensifs.

- Il faut noter, la conservation de l'acuité visuelle, l'apparition de cet oedème papillaire à l'acmé de la maladie clinique et biologique, l'aspect un peu particulier de l'évolution, en raison de la régression de l'oedème le lendemain de la ponction lombaire du 16.04.70.

(1.75 g/l d'albumine contre 2 éléments) et de l'apparition de trois hémorragies parapapillaires le 22.04.70, en même temps que l'enfant se plaint de céphalées, alors que la récupération motrice est en bonne voie.

A partir du 15.04.70, 45 mg de CORTANCYL par jour, à dose dégressive furent prescrits.

Enfin, la récupération motrice et ophtalmologique est complète le 39ème jour, après le début des troubles.

EN CONCLUSION :

- Syndrome de GUILLAIN et BARRE

- L'apparition de l'oedème papillaire a été constaté le 19ème jour de l'évolution, à l'acmé des signes cliniques et biologiques, et elle a été précédée par une H.T.A.

...../...

Il faut noter la régression de cet oedème papillaire le lendemain d'une P.L., et l'existence de céphalées quelques jours plus tard, au moment où apparaissent des hémorragies, signes qui pouvaient faire craindre une détérioration, mais aucune aggravation clinique ne survint.

- la régression clinique et ophtalmoscopique est parallèle et complète, le 39ème jour de l'évolution.

IV - COMMENTAIRES

Quelle est la signification de l'oedème papillaire observé au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE ?

Cet oedème papillaire est-il le témoin d'une hypertension intracrânienne ou d'une névrite optique oedémateuse ?

Les arguments en faveur d'une névrite optique oedémateuse reposent sur :

- les circonstances de son apparition, précédée de douleurs rétro-oculaires, voire de sensibilité anormale du globe.

- la chute importante et rapidement progressive de la vision

- l'existence d'un déficit de l'axe rouge-vert à l'examen de la vision des couleurs.

- La mise en évidence soit d'un déficit concentrique irrégulier, ou en secteur plus ou moins net, soit d'un scotome central ou paracentral absolu ou relatif, soit de scotomes dispersés.

- Bien sur, l'aspect ophtalmoscopique rappelle celui d'une stase papillaire.

Mais dans le cas d'une papillite, la papille est plus hyperthémiée qu'oedématisée, et plus étalée que saillante, la saillie atteint rarement 2 Dioptries, d'où l'importance de la chute de l'acuité visuelle.

Les auteurs ayant parlé de névrite optique sont :

- DUMOLARD et coll, 1937, qui dans leur cas, décrivent ainsi le F.O. :
"aspect de grisaille des papilles dont les bords sont flous, il n'existe ni stase, ni modification des vaisseaux".

L'acuité visuelle ayant baissée, est de 2/10 à droite et de 1/10 à gauche, et le champ visuel est rétréci autour de 40° à 50° pour les couleurs rouge et vert.

L'évolution de cette névrite optique est stationnaire objectivement bien que le malade dise avoir récupéré 2 mois après le début des signes. Ultérieurement, la récupération est signalée comme totale.

- GUILLAIN et KREIS, 1937, parlent d'une "névrite optique légère avec dilatation veineuse du fond de l'oeil et léger oedème papillaire", sans autres précisions ophtalmologiques. Le F.O. redevient normal 5 mois après le début des troubles. Il est difficile d'inclure ce cas, sans restriction, dans le cadre des névrites optiques, l'acuité visuelle et le champ visuel n'ayant pas été pratiqués.

- HORN, 1967, dans sa thèse relate l'installation d'une baisse de l'A.V., qui aboutit en 24 heures à une cécité totale. Le fond de l'oeil montre un oedème papillaire bilatéral plus important à gauche, absence d'oedème maculaire et artères grêles. La tension de l'artère centrale de la rétine est à 20/45. Cette papillaire a évolué vers l'atrophie optique. La cécité s'est avérée définitive.

Par contre, en accord avec MARTIN J.J., 1961, nous récusons le diagnostic de névrite optique porté par VAN GEHUCHTEN, 1938, en raison de la conservation de l'acuité visuelle au cours de l'évolution prolongée d'un oedème papillaire bilatéral.

.../...

Dans la communication d'ALAJOUANINE et coll, 1960, la névrite qui motiva l'hospitalisation était due à une intoxication accidentelle par le méthanol, et de ce fait indépendante de la fièvre Q, et de la polyradiculonévrite avec D.A.C. qui apparurent en second lieu.

En ce qui nous concerne, dans l'observation 3, les arguments en faveur d'une névrite optique oedémateuse sont :

- la chute importante de l'acuité visuelle à gauche, l'enfant ne comptant plus les doigts à 2 mètres, alors qu'au cours d'un premier examen, au début de la maladie, il était noté une vision de 9/10 des deux yeux.

- l'existence d'un scotome central positif.

- et à l'examen du fond de l'oeil, la constatation d'un blanchiment de l'oedème du côté gauche, alors qu'à droite, la papille est normale.

- enfin, la progression de cet oedème malgré le traitement instauré :

- hypotonisants osmotiques : GLYCEROL et URANPHAR,
- et anti-inflammatoires : CORTANCYL.

Cependant, certains arguments peuvent être discutés en faveur d'une hypertension intra-crânienne, avec secondairement apparition d'une atrophie optique.

- la chute brutale, unilatérale de l'A. V. s'est produite du côté ou l'oedème papillaire était le plus important, ceci au 42ème jour de l'évolution, soit 17 jours après la constatation de l'oedème qui pendant toute cette période, n'a fait que progresser. L'importance de cet oedème papillaire, fait que l'on a assisté au blanchiment de celui-ci ; ainsi nous serions plus enclins à penser qu'il s'est agi d'un oedème papillaire avec évolution vers l'atrophie optique "post-stase".

Il nous faut relever de la même façon, l'apparition d'un VI droit au moment de l'accentuation du phénomène oedémateux.

..../...

Dans notre observation 1, qu'il nous est difficile d'inclure sans restriction dans le syndrome de GUILLAIN et BARRE, il nous est de même difficile de penser uniquement à une névrite optique. Les arguments relevés en faveur d'une névrite optique oedémateuse sont :

- la chute de l'A.V. à 1/50 des deux côtés ;
- la constatation d'un axe rouge vert ;
- le blanchiement des papilles.

L'hypothèse d'une hypertension intra-crânienne responsable de l'oedème papillaire ne peut cependant pas être éliminée formellement en raison du fait que :

- cet oedème papillaire n'est apparu qu'au 50ème jour de l'évolution, au cours d'une seconde aggravation, à l'acmé des signes cliniques, l'état respiratoire ayant nécessité une trachéotomie et une respiration assistée.

- Pendant un mois, cet oedème papillaire reste stationnaire date à laquelle nous constatons son blanchiement (3ème mois de l'évolution), sans malheureusement noter l'acuité visuelle à ce moment là.

- Ce n'est qu'au cours d'une 3ème aggravation de la polyradiculo-névrite, après une période d'amélioration clinique et ophtalmoscopique du côté droit seulement, qu'une baisse de l'A.V. est notée avec précision.

Ceci au 7ème mois de l'évolution, soit 3 mois après l'apparition de l'oedème papillaire.

- Il faut noter que l'apparition et l'aggravation de cet oedème sont à chaque fois marquées par une recrudescence des céphalées, par l'apparition d'un VI bilatéral la première fois et unilatéral la deuxième fois, et par l'augmentation très élevée de la proteinorachie, respectivement à 9 g/l et 14 g/l.

.../...

Il est donc possible d'envisager que l'atrophie optique, avec une A.V. à 1/50ème, soit due à un oedème papillaire et non à une névrite optique ; rien ne nous permet de l'affirmer, l'A.V. n'ayant pas été prise au début de l'évolution.

Cependant, nous devons signaler que les infirmières n'avaient rien remarqué d'anormal et qu'au cours du premier F.O. aucune anomalie n'avait été relevée, enfin lors des tests psycho-moteurs, aucun trouble visuel n'a été relevé.

Par contre, dans un certain nombre d'observations, l'oedème papillaire semble être le témoignage d'une hypertension intra-crânienne.

Les signes ophtalmologiques en faveur de cette H.I.C. sont :

- la conservation d'une acuité visuelle à 10/10ème en dépit d'une forte saillie de la papille.
- les obnubilations visuelles considérées comme assez évocatrices de stase papillaire.
- l'aspect normal du champ visuel dans ce type d'oedème cérébral (bien sur la tache de MARIOTTE est élargie).
- l'aspect du fond de l'oeil qui montre une papille saillante sur le plan environnant, saillie mesurable en dioptries, soulignée par le coude des vaisseaux.

Cette papille est élargie, ses bords sont très flous, l'excavation physiologique a totalement disparu.

Les veines sont turgescentes, tortueuses, les artères paraissent grêles.

Des exsudats et des hémorragies peuvent se produire.

..../...

En ce qui nous concerne, nous pouvons rattacher facilement l'oedème papillaire au cours de l'observation 2 à une H.I.C. en raison de :

- son amélioration, grâce à un traitement par les solutions hypertoniques, et sa disparition après une ponction lombaire ;
- la conservation de l'acuité visuelle à 8/10 des deux côtés sans correction, malgré l'importance de l'oedème papillaire (4 dioptries environ) ;

Il faut noter aussi, dans ce cas, l'existence de céphalées dès le début de la maladie et leur recrudescence vers le 21ème jour, au moment de l'apparition de l'oedème papillaire, ainsi que la constatation d'un VI bilatéral.

- Il en est de même de notre observation 4 qui montre :
- l'amélioration de l'oedème papillaire le lendemain d'une ponction lombaire ;
- la conservation de l'acuité visuelle tout au long de la maladie.

Dans ce cas, un point mérite d'être souligné, c'est l'apparition de trois hémorragies 7 jours après la constatation de l'oedème papillaire, en même temps que l'enfant se plaint de céphalées et ceci pour la première fois, ce qui pouvait faire craindre une aggravation.

Or, malgré ces éléments péjoratifs aucune aggravation clinique ne survint.

Dans ces deux observations il faut noter l'existence d'une hypertension artérielle ; dans le premier cas cette H.I.C. est constatée à la période d'invasion et pendant l'accentuation de l'oedème papillaire, alors que dans le second cas, des à-coups hypertensifs précèdent l'apparition de l'oedème.

.../...

Ainsi, au terme de cet exposé des observations, il est parfois très difficile de conclure entre une névrite optique oedémateuse et une atrophie post-stase.

Il faut noter les difficultés auxquelles nous nous sommes heurtés pour poser un diagnostic ophtalmologique précis, en raison de l'apparition de l'oedème papillaire à l'acmé des signes cliniques et biologiques au cours de nos 4 observations.

Dans la littérature, 15 cas mettent en évidence cette corrélation, sur les 26 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE retenus.

Le malade est à ce moment là, le plus souvent quadriplégique, parfois même trachéotomisé et sous respiration assistée.

Au cours de l'évolution du syndrome de GUILLAIN et BARRE l'oedème papillaire est-il prévisible et s'il existe a-t-il une influence sur le pronostic local et général ?

La céphalée semble être un excellent signe pouvant faire prévoir un oedème papillaire.

En effet, l'existence de céphalées est relevée dans les 4 observations personnelles, soit au début des troubles, soit à leur recrudescence, au moment de l'apparition de l'oedème papillaire.

Sur les 26 cas retenus de la littérature, la céphalée est notée 21 fois.

Cette coexistence est à rapprocher de la constatation faite au cours d'une infection où les céphalées et l'oedème papillaire sont tout aussi inhabituels : la Chorée de Sydenham.

Nous n'avons pas revu la littérature récente à ce sujet, mais en 1968, il n'existait que 2 cas :

- CHUN R.W. - SMITH N.J. - FORSTER S.M. : 1961
- et HERMAN E. (cas bien documenté) 1924

retrouvés à propos de la constatation d'un 3ème cas. Communication personnelle de DORDAIN.

En effet, dans chacun de ces trois cas, les auteurs signalaient la même coexistence de céphalées et d'oedème papillaire, ce qui ne nous surprend pas, mais demanderait à être expliqué.

Est-ce que l'apparition d'un oedème papillaire au cours de l'évolution du syndrome de GUILLAIN et BARRE est un élément péjoratif ?

Sur le plan local, un oedème papillaire ne devrait pas laisser de séquelles, tandis que l'existence d'une névrite optique oedémateuse comporte plus de risques.

..../...

Sachant que l'un et l'autre à un stade ultime peuvent donner une atrophie optique, il faudra essayer d'éviter cette éventualité toujours possible.

Ainsi, dans nos observations 1 et 3, si le diagnostic de névrite optique oedémateuse peut être posé, nous ne pouvons éliminer formellement la possibilité d'une atrophie optique post-stase.

Dans son observation, MARTIN J.J. en 1961, a constaté l'apparition d'une atrophie optique post-stase au 6ème mois de l'évolution d'un oedème papillaire.

Atrophie optique notée dans le cas de FELDMAN et Coll. en 1955, où le fond de l'oeil montre une pâleur temporale de la papille et le champ visuel objective un scotome relatif des quadrants supéro-nasal.

Cependant, un des éléments qui nous surprend, est la possibilité d'existence d'une névrite optique.

En effet, un des critères du diagnostic de GUILLAIN et BARRE est la récupération complète, ceci en raison de l'atteinte de la gaine de myéline, avec intégrité de l'axone.

Selon CAMBIER et BRUNET, certaines formes de GUILLAIN et BARRE comprennent une altération du cylindraxe, mais il est logique dans ces formes cliniques de penser que des séquelles surviendront et, ce sont peut-être à ces manifestations que l'on doit les formes "frontières" du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

Nous nous retrouvons ainsi devant le problème de diagnostic nosologique du syndrome de GUILLAIN et BARRE, au sein des polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique.

.../...

Sur le plan général, l'oedème papillaire a-t-il un caractère péjoratif ?

Dans nos observations 2 et 4 nous avons noté la coexistence d'une hypertension artérielle et d'un oedème papillaire.

Dans son cas n° 10 NOUAILHAT 1963, note une T.A. à 23 de maximale au moment où survient un oedème papillaire, 2 mois après le début de la maladie, et il pense que l'hypertension intra-crânienne est très vraisemblablement due à un oedème diffus **cérébro-méningé** consécutif à l'H.T.A.

L'atteinte des paires crâniennes est relevée dans 17 cas sur les 26 cas retenus ;

Ainsi on note :

- 13 fois l'atteinte du VII
- 9 fois l'atteinte des nerfs oculo-moteurs
- 5 fois l'atteinte d'autres nerfs crâniens.

Des troubles respiratoires sont relevés 5 fois dans la littérature ainsi que dans nos deux premières observations.

Dans 2 cas ces troubles furent d'évolution fatale :

- MARTIN J.J. 1961
- NOUAILHAT cas 16, 1963

Dans l'observation de DENNY-BROWN, 1952, le décès fut imputé à une pneumonie.

Ainsi, dans l'ensemble, le pronostic est bon, à condition toutefois de passer le cap difficile de l'atteinte des muscles de la respiration et de la déglutition, grâce aux techniques modernes de réanimation.

Auteurs :	Céphalées	Paralysie	Diplopie	Atteintes	Atteintes
		faciale		D'autres	respiratoires
		ou parésie		nerfs crâniens	
Gilpin et Coll. 36.	!	!	!	!	!
cas 14.	!	+	!	+	!
Guillain-Kreis 37	!	+	!	+	!
Van Gehuchten 38	!	!	+	!	!
De Jong 40, cas 5.	!	+	!	+	!
Ford-Walsh 43, cas. I	!	+	!	!	!
cas II	!	+	!	!	!
Chisud-Marquadt 45	!	+	!	+	!
Yaskin et Coll. 49	!	+	!	+	!
Drew-Magee 51	!	+	!	+	!
Krohn 52.	!	+	!	!	!
Feldman et Coll 55	!	+	!	!	!
Riser et coll. 56	!	+	!	!	!
Riser et coll. 57	!	+	!	!	+
Frugh-Rabiner 57	!	+	!	!	!
Joynt 58.	!	+	!	+	!
Martin J.J. 61	!	!	+	!	! + (DCD)
Nouailhat 63 cas XVI	!	+	!	!	! + (DCD)
Nouailhat 63 cas XVII	!	+	!	!	!
Morley-Reynolds cas 1	!	+	!	+	!
cas 2	!	+	!	!	!
cas 3	!	+	!	!	!
cas 4	!	+	!	!	!
Ford 66	!	+	!	!	!
TOTAL :	!	21 cas	!	13 cas	!

Nous remarquons l'extrême fréquence de la céphalée au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE : elle est notée dans 21 observations. L'existence d'une atteinte du VII est relevée dans la moitié des cas. Dans un tiers des cas nous constatons une atteinte des nerfs oculomoteurs.

AUTEURS :	Sexe	Age	F.O.	A.V.	C.V.	L.C.R.	Pr.	P.	Ø ₃
			O.D.	O.G.			mmH ₂ O	mg/100	mm
Taylor-Mc Donald 32									
cas 5	M	20	B						
cas 8	F	42	B						
cas 18	M	18			B				
cas 13	M	33			B				
Fiszhaut 34	M	40	S.P.	O			230		I
Gilpin et coll 36			2 à 3						
cas 8	F	37						400	3
cas 14	F	25	3	2	N	N	330	400	24
cas autre	M	J.	2 à 3	2 à 3			330	400	
Dumolard et coll 37	M	26	N.O.	N.O.	2/10	Rét.	160	140	1,6
Guillain-Kreis 37	M	17	N.O.	N.O.				150	8
Van Gehuchten 38	M	23	I	I	N	N	550	220	1,6
Bassoe 38									
1er cas	F	31/2	+	+			Bloc.	6600	3
2ème cas	F	46			B				
Martin-Titeca 38			+	+	N	N	290	75	3,8
Mirus 39	M	38	3	3	N	N			
Louria-Mandelbaum 40	M	16	H	H			110	42	8
De Jong 40 cas 2	M	9	H.P.	H.P.				125	8
cas 5		25	O.P.	O.P.			160	268	33
Ott 1941	F	49	A.O.	A.O.	6/6	N			
Polan-Baker 42	F	26	2 à 3		R		258	76,3	18
Russell-Moore 43	M	32	N	N	O				
Shaskan 43	M	18	H	N	N	N		340	O
Lassen-Fog 43	M	48	C	C	N				
Ford-Walsh 43 cas I	F	26	3	3	N	N	600	470	O
cas II	M	16	M	M	N	N	400	200	2
Baker 43 cas I	F	39	C	C				58	22
cas 2	F	26	C	C				109	O
cas 3	F	29	C	C				243	O
cas 4	F	37	C	C				18,4	I
cas 5	M	38	C	C				253	II
Chisud-Marquadt 1945	M	37	2 à 3	H			350	815	O
Sanz-Perez 46	M	J.		L.				286	
Pullen-Sodeman 46	M	31	M	M	R N	N	190	407	24
Brock-Davison 47	F	26	B	B		N	200	250	3
Weinberg 47	F	46	N	H				43	
Hand-Rudoy 48 cas 4	M	J	B	B				310	
cas 5	M	24	B	B				66,1	
Yaskin et coll. 49	F	45	2	2	N	N	250	135	15

AUTEURS :	Sexe	Age	F.O.	A.V.	C.V.	L.C.R.	Ø
!	!	!	O.D.	O.G.	!	Pr.	P
Wlodarczyck 50	!	!	N.O.R.B.	!	!	D.A.I.C.	!
Drew-Magee 1951	M	38	3	E	N	T.A.+ 250	490 3
Krohn 52	M	21	2 à 3	N	N	246	I
Denny-Brown 52	M	35	+	+	!	390	286 0
Cathala et coll 52	F	13	B.	F.	!	1000	7
Dereux 53	F	33	S.P.	N	!	800	151 1,8
Von Hagen-Baker 53	F	59	B	B	!	100	6
Feldman et coll 55	F	23	3	4	N	T.A.+ 305	500 0
Riser et coll 55	F	J	+	+	N	N	250 170 I
Frugh-Rabiner 57	F	13	4	4	N	N	210 0
Riser et coll 57	F	33	S.	P.	N	N	180 0
Joynt 58	M	11	2	2	N	500	317 0
Peterman 59	M	13	+	+	!	800	!
Alajouanine et c. 60	F	61	N.O. toxique	!	!	!	!
Martin J.J. 1961	F	42	O.P.	+A.O.	!	Scot	110 3
Poser Fowler 63 cas2	F	15	+	+	N	Amput	220 50 I
cas4	F	26	E	!	!	N	N 380 3
Nouailhat 63 Obs XVI	M	12	2 à 3	!	!	!	1600 22
Obs XVII	F	24	S.	P.	!	!	500 10
Ford 1966	M	9	+	+	!	!	280 124 I
Morley-Reynolds 66	!	!	!	!	!	!	!
cas 1	M	46	+	+	!	T.A.+ 260	200 16
cas 2	F	24	+	+	N	T.A.+ 190	950 0
cas 3	M	59	+	+	N	N	160 180 I
cas 4	M	23	+	+	!	!	400 900 10
Buchsbaum-Gallo 69	F	36	+	+	N.R.	T.A.+ 220	94 0

A.O. : atropie optique ; Amput. : amputation ; B : "blurred" ; B.F. : bords flous ; C : "choked" ; Ø : cellules ; E : "elevated" ; H : "Laziness" ; H.P. : hyperhémie papillaire ; J : jeune ; L : léger ; M : "moderate" ; N : normal ; O.P. : oedème papillaire ; P : protéinnorachie en mg/100 ml ; Pr : pression en mmH2O ; Rét. : rétrécissement ; S.P. : stase papillaire ; Scot. : scotome ; T.A.+ : tache aveugle agrandie.

Les chiffres représentent la valeur en dioptries de l'oedème papillaire.

+ : signifie existence d'un oedème papillaire sans autres précisions.

AUTEURS :	F.O.	A.V.	C.V.	Dates	Découverte de				
					de décou	l'oedème par rap-			
	O.D.	O.G.			verte de	port aux CLINIQUES			
					l'O.P.	! A. av ! B. à l' ! C. !			
						A ! B ! C ! D !			
Fiszhaut 1934	S.P.			5 mois		+			
Gilpin et coll n° 14	3	2	+	1 mois		+			
Dumolard et coll 36	N.O.	N.O.	+	1 mois		+			
Guillain-Kreis 37	+1	+		6 sem.			+		
Van Geluchten 38	1	+	+	6 mois		+			
De Jong 40	+	+		3 sem.		+			
Ford-Walsh n°1 43	3	3	+	7 mois		+			
n°2	M	M	+	11 mois			+		
Chisud-Marquadt 45	3	3	H	7 mois			+		
Yaskin et coll 49	2	2	+	11 sem.		+			
Drew-Magee 51	3	E	+	6 sem.			+		
Krohn 52	3	3	+	2 mois		+	?	+	
Dereux 53	S.P.	S.P.	+	? sem.		+			
Feldman et coll 55	3	4	+	3 sem.		+			
Riser et coll 56	+	+	+	3 sem.			+		
Riser et coll 57	S.P.	S.P.	+	6 sem.			+		
Frugh-Rabiner 57	4	4	+	2 sem.			+		
Joynt 58	2	2	+	4 sem.		+			
Martin J.J. 61	A.O.	A.O.		4 jours		+			
Nouailhat N° 16 63	3	3		2 mois				+	
Nouailhat N° 17	S.P.	S.P.		4 sem.			+		
Morley-Reynolds 66 cas 1	+	+		6 sem.		+			
cas 2	+	+	+	1 mois			+		
cas 3	+	+	+	1 mois		+			
cas 4						+			
Ford 66	+	+		2 sem.		+			

O.P. : oedème papillaire. S.P. : stase papillaire. "M" : O.P. "moderate".

"E" : papille "Elevated". A.O. : atrophie optique. "H" : "Hazziness".

3 ou 4 : nombres de dioptries. + : existence d'un oedème papillaire.

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

Les hypothèses pathogéniques émises par divers auteurs sont remarquablement étudiées par MORLEY, et REYNOLDS dans leur étude sur le syndrome de GUILLAIN et BARRE en 1966.

Pour DENNY-BROWN, 1952, l'élévation excessive de l'albumino-rachie empêche la résorption au niveau des villosités de PACCHIONI, ainsi se constitue une hydrocéphalie externe avec augmentation de pression intracrânienne et oedème papillaire.

A l'autopsie, l'auteur a mis en évidence une substance "amorphe" qui serait constituée par le fibronogène, élément du L.C.R. et qui boucherait les villosités arachnoïdiennes.

Théorie confirmée par GARDNER et coll. 1954, qui démontrent que l'injection de sérum de protéine autologue diminue l'absorption d'une solution de RINGER dans les espaces sous arachnoïdiens du chien.

Certains auteurs ont fait le rapprochement avec la constatation d'un oedème papillaire au cours :

- des tumeurs de la queue de cheval :
- LOVE et coll, 1951
- GASS, 1957
- LADWIG et coll, 1957.

Il faut noter l'augmentation parfois très importante de la protéinorachie au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

Taux à 16 g, relevé par NOUAILHAT, 1963, dans son observation 16.
MORLEY et REYNOLDS dans leur rapport citent :

- 4 cas dont le taux est inférieur à 200 mg/100 ml
- 8 cas dont le taux est compris entre 200 mg/100 ml et 400mg/100ml
- 16 cas dont le taux est supérieur à 400 mg/100 ml.

.../...

Cependant l'hypothèse de DENNY-BROWN, 1952 ne peut répondre à de nombreuses objections, et les travaux expérimentaux récents de :

- WELCH et POLLAY, 1961
- HAYREH, 1964

apportent des arguments contraires.

Pour JOYNT, 1958, l'oedème cérébral serait responsable de l'oedème papillaire.

- l'étude histologique fut faite au moment de l'oedème papillaire, après qu'une ventriculographie, pratiquée le 27ème jour de l'hospitalisation ait montré des ventricules normaux : ni déplacements, ni dilation, ni distorsion, et qu'une décompression sous-temporale fut décidée.

Une biopsie réalisée, avait mis en évidence : "un oedème intracellulaire, avec chromatolyse, sans autres éléments ni lésions inflammatoires, ni lésions démyélinisantes".

Malgré l'existence d'une H.I.C. les ventricules sont normaux, symétriques dans les cas de :

- FORD et WALSH 1er cas 1943
- DENNY-BROWN 1952
- DEREUX 1953
- JOYNT 1958
- NOUAILHAT cas 17 1963.

MORLEY et REYNOLDS citent dans leur étude :

- 19 cas dont la pression maximum du L.C.R. pendant l'existence de l'oedème papillaire était supérieure à 200 mm H 20.

- alors que dans 4 cas cette pression était inférieure à 200 mmH 20.

.../...

Dans 4 cas une intervention décompressive fut réalisée :

- FORD et WALSH, cas 1, 1943
- KROHN ,1952
- DEREUX ,1953
- JOYNT ,1958.

Depuis, divers auteurs ont décrit dans leurs études l'existence d'un oedème extra-cellulaire de la substance blanche :

- FEIGIN et POPOFF, 1962
- KALSBECK et CUMINGS, 1963
- CUMINGS, 1964.

CAMBIER et BRUNET, en 1970, à partir des données histo-pathologiques évoquent la possibilité que l'oedème papillaire soit dû à des infiltrats inflammatoires à prédominance de lymphocytes du nerf optique.

Toutes ces hypothèses pathogéniques ne sont pas suffisantes à elles seules, pour expliquer l'oedème papillaire, mais, peut-être elles s'associent différemment en fonction des diverses observations.

CONCLUSIONS

Voici nos conclusions à propos de l'étude de l'oedème papillaire au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

I - Au cours de tout syndrome de GUILLAIN et BARRE et d'une façon générale de toute polyradiculo-névrite l'examen ophtalmologique :

- doit être fait de façon systématique
- doit comporter :
 - la mesure de l'acuité visuelle
 - l'étude (si possible) du champ visuel
 - la recherche d'anomalies dans la vision des couleurs
 - l'ophtalmoscopie.

II - L'examen du fond d'oeil :

- doit être répété au cours de l'évolution, toutes les semaines plus souvent si apparaissent des céphalées ou/et une hypertension artérielle.

- la description des anomalies rencontrées doit être précise.

Il est souhaitable que les mêmes termes soient employés par tous les ophtalmologistes pour caractériser ces anomalies. En effet, oedème papillaire et hyperhémie papillaire peuvent très bien avoir la même signification pour certains auteurs.

III - Ainsi l'étude des publications antérieures nous a paru très difficile et la majorité de celles-ci est peu concluante.

IV - Il nous semble qu'un oedème papillaire doit être considéré comme le témoignage d'une hypertension intra-crânienne.

V - Cette hypothèse entraîne des conséquences thérapeutiques.

Il faut obtenir une diminution du contenu intra-crânien assez rapidement si on ne veut engager le pronostic visuel.

En effet, une atrophie optique "post-stase" peut très bien s'installer du fait de la persistance de l'oedème cérébro-optique. Il serait dommage que l'atrophie optique soit la seule "séquelle" de ce syndrome de GUILLAIN et BARRE, par ailleurs totalement régressif.

Cette diminution, voire disparition de l'oedème cérébral peut être obtenue par :

- des solutions hypertoniques ou des hypotonisants osmotiques :

- UREE
- GLYCEROL
- MANNITOL

- voire : ponction lombaire de décompression (c'est le résultat bénéfique de celle-ci dans deux observations qui nous fait envisager ce mode d'action sur l'oedème cérébral :

- observations 2 et 4.

- bien entendu, l'adjonction de médications anti-inflammatoire peut dans certains cas être active sur l'oedème.

B I B L I O G R A P H I E

1. ALAJOUANINE Th., LHERMITTE F., CLAY R., CORBIN J.

Névrite optique, Fièvre Q et ensuite P.R.N. avec D.A.C.

Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 4 mars 1960.

2. ALAJOUANINE Th., THUREL R., HORNET Th., BOUDIN G.

La P.R.N. aiguë avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albumino-cytologique.

Etude anatomique.

Rev. Neurol. 1936-65-681-697.

3. APPENZELLER O. et MARSHALL J.

Vasomotor disturbance in Landry-Guillain-Barré syndrome.

Arch. Neurol. 1963. 9. 368-372.

4. BAKER A.B.

Lancet. 1943. 63. 384-398.

5. BARRAINE R.

Les P.R.N. avec D.A.C. autres que le syndrome de Guillain-Barré.

A propos de 38 observations.

Thèse Paris, 1965

6. BASSOE P.

Guillain-Barré syndrome and related conditions (Méningo-radiculomyélitis) and méningomyéloencéphalitis.

Arch. Path. July. 1938. 26. 289-296.

7. BAURAND - MOREAU G.

Les polyradiculonévrites atypiques avec hyperalbumoïdose et pléiocytose.

Thèse Marseille, 1965.

8. BEHRMAN.

Pathology of papilloedema.
Brain. Mars 1966. p. I.

9. BERNHEIM M. et LARBRE F.

Polyradiculonévrite aiguë à évolution mortelle. Etude anatomo-clinique.
Revue Lyonnaise Méd. 1956. 45-47.

10. BLINEAU M.F.

Les manifestations oculaires au cours des polyradiculo-névrites de
type Guillain-Barré.
Thèse Nantes. 1969.

11. BONDUELLE M., BOUYGUES P., BAURAND-MOREAU G.

Polyradiculonévrite atypique avec hyperalbuminorrachie et pléiocytose.
Rev. Neurol. 1965. 112. 385-396.

12. BOUDIN G., LABET R., AMSILI J.

Les polyradiculonévrites primitives avec pléiocytose rachidienne et
évolution favorable.
Rev. Neurol. 1965. 112. 396-400.

13. BREGEAT P.

L'oedème papillaire.
(Rapport Soc. franç. Ophtal. Paris, 8 mai 1956).
Masson et Cie Ed., Paris., 863, pp. 1956.

14. BROCK S., DAVISON C.

Fatal cryptogénic Neuropathy.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago.
Nov. 1947. 58. 551-569.

15. BRUNET P.

Syndrome de Guillain-Barré. Description et considérations nosologiques.
Gaz. Méd. Fr., 1968. 75. 4. 693-700

16. BUCHSBAUM H.W. et GALLO A.E.

Polyneuritis. Papilledema and lumboperitoneal shunt.
Arch. Neuro., 1969. 21. 253.

17. CAMBIER J.

Le syndrome de Guillain et Barré.
Presse méd., 1956. 64. 49. 1. 139 - 1. 144.

18. CAMBIER J. et BRUNET P.

Le syndrome de Guillain et Barré
Masson, 1970.

19. CATHALA J., AUZEPY P., MATET Y.

A propos des rapports entre acrodynie et P.R.N. (synd. de Guillain et Barré).
Arch. Fr. Pédiat., 1952. 9. 426-428.

20. CHISUD J.G. et MARQUADT G.H.

Acute infectious polyneuritis (Guillain-Barré type).
Ann. intern. Méd., Nov. 1945. 23. 852-859.

21. CHUN R.W., SMITH M.J., FORSTER S.M.

Papilledema in Sydenham's chorea.
Amer. J. Dis. Child. 1961. 101. 5. 641-644.

22. COIRAULT R., LARCAN A., DAVIDOU P.

Le syndrome de Guillain-Barré et les polyradiculonévrites aiguës
avec D.A.C. dans le liquide céphalo-rachidien.
Masson et Cie Ed., Paris, 1958.

23. CUMINGS J.N.

J. Clin. Path. 1961. 14. 289.

24. DEBRE R. et THIEFFRY S.

Remarques sur le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant à propos de
33 observations personnelles. Arch. Fr. Pédiat., 1951. 8. 357-364.

25. DE JONG R.N.

Guillain-Barré syndrome.

Arch. Neurol. Psychiat. Chicago., 1940. 44. I. 044-I.068.

26. DENNY-BROWN D.E.

The changing pattern of neurologic médecine.

New Engl. J. Med., 1952. 246. 839-846.

27. DEREUX M.J.

Syndrome de Guillain-Barré avec stase papillaire.

Rev. Neurol. 1953. 89. p. 157.

28. DREW A.L. et MAGEE K.R.

Papilledema in the Guillain-Barré syndrome.

Arch. Neurol. Psychiat., 1951. 66. 744-751.

29. DUMOLARD, SARROUY C., SCHOUSBOE F., BADAROUX.

P.R.N. avec hyperalbuminose du L.C.R. sans réaction cellulaire et névrite optique. Syndrome de Guillain-Barré.

Rev. Oto. Neuro. Opht. 1937. 15. 26-28.

30. FABIUS S., GOMENSORO J.B., & Coll.

Sobre un caso de síndrome de Guillain-Barré edema de papilla.

Arch. Pediat. Urug., 1955. 26. 544-549.

31. FEIGIN P., POPOFF N.

Arch. Neurol. Chicago. 1962. 6. 151.

32. FELDMAN S., LANDAU J., HALPERN L.

Papilledema in the Guillain-Barré syndrome.

Arch. Neurol. Psychiat., Chicago. 1955. 73. 678-684.

33. FISZHAUT.

Polyradiculite motrice avec stase papillaire, xanthochromie hyperalbuminose et réaction de B.W. transitoirement positive.

Rev. Neurol. séance 1er mars 1934. 2. 147.

34. FORD F.R.

Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence.
Thomas C. publisher, 1966. 5ème éd.

35. FORD F.R. et WALSH F.B.

Guillain-Barré syndrome. Report of two cases.
Bull. John Hopk. Hosp. 1943. 73. 391-395.

36. FRUGH A. et RABINER A.M.

Optic nerve changes in the Guillain-Barré syndrome.
N. Y. St. J. Med. I/XII/1957. 57. 23. 3861-3862.

37. GARDNER W.J., SPITLER D.K., WHITTEN C.

Increased intracranial pressure caused by increased protein content
in C.S.F.. Explanation of papilledema.
New-England J. Med., 3 juin 1954. 250. 932-936.

38. GASS H.H.

A.M.A.J. Dis. Child. 1957. 93. 640

39. GIBBERD F.B. et KELLY R.E.

Acute internal and external ophtalmoplégia with polyradiculitis Brain.,
1964. 87. 657-664.

40. GILPIN S.F., MCERSH F.P. et KIRNOHAN J.W.

Polymyneuritis.
Arch. Neurol. PSYCHIAT., Mai 1936. 35. 937-963.

41. GREER M.

Benign intracranial hypertension.
Neurol. 1964. 14. 668.

42. GUILLAIN G.

Considérations sur le syndrome de Guillain et Barré.
Ann. Med. 1953. 54. n° 2. 81-149.

43. GUILLAIN G., BARRE J.A., et STROHL A.

Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose, du liquide
céphalo-rachidien sans réaction cellulaire.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris oct. 1916. 40. 1.462-1.470.

44. GUILLAIN G. et KREIS B.

Sur 2 cas de P.R.N. avec D.A.C. du L.C.R.
Paris. Med. 1937. 105. 244-247.

45. GUILLAUMAT L., MORAX P.V., & Coll.
Neuro-ophtalmologie. Syndrome de Guillain-Barré.
Masson & Cie., Paris. 1959. II. pp. 906-908.
46. HAND M. et RUDOY M.
The prognosis significance of the Guillain-Barré syndrome.
Ann. Int. Med. July 1948. 29. 91-102.
47. HAYMAKER W. et KERNOHAN J.W.
The Landry-Guillain-Barré syndrome.
Medicine Baltimore. 1949. 28. 59-141.
48. HAYREH S.S.
Pathogenesis of oedema of the optic disc.
Brit. J. Ophthal. 1964. 48. 522.
49. HERMAN E.
Chorée avec oedème papillaire bilatéral.
Revue de neurologie. 1924. 41. 424-429.
50. HINMAN R.C. et MAGEE K.R.
Guillain-Barré syndrome with slow progressive onset and persistent elevation of spinal fluid protein.
Ann. Intern. Med. 1967. 67. n° 5. 1. 007.
51. HORN C.
Etude ophtalmologique à propos d'un cas de polyradiculonévrite à rechute au décours d'une mononucléose infectieuse
Thèse. Paris. 1967.
52. ISHII S., HAYNER R., KELLY W.A. et EVANS J.P.
J. Neurosurg. 1951. 16. 152.
53. JANeway R. et KELLY D.L. Jr
Papilledema and hydrocephalus associated with recurrent polyneuritis Guillain-Barré.
Arch. Neurol. Chicago. 1966. 15. 507-514.
54. JOYNT R.J.
Mechanism of production of papilledema in the Guillain synd.
Neurology. 1958. 8. 8-12.
55. KALSBECK J.E. et CUMINGS J.N.
J. Neuropath. 1963. 22. 237
56. KLATZO I. et SEITELBERGER.
Brain oedema
Proceeding of the symposium. Sept. 13. II. 1965.

57. KROHN W.
A case with P.R.N. with papilledema.
Acta. Psychiat. Neurol. Scand. 1952. 27. 303-304.
58. LASSEN H.C.A. et FOG M.
Acute polyradiculitis.
Acta. Med. Scand. 1943. 115 117-130.
59. LEY R.A. et VAN BOGAERT L.
Paralysie ascendante de Landry avec névrite optique double sans lésions histologiques décelables.
J. Belge Neurol. Psychiat. 1934. 34. 490-494.
60. LOURIA A.L. et MANDELBAUM H.
Acute infective polyneuritis following pneumonia.
J.A.M.A. 5 oct. 1940. 115. I. 188-1-190.
61. LOVE J.G., WAGENER H.P. , WOLTMAN H.W.
Tumors of the spinal cord associated with choking of optic disks.
Arch. Neurol. Psychiat. Aug. 1951. 66. n° 2. 171.
62. Mc FARLAND H.R. et HELLER G.L.
Guillain-Barré disease complex. A statement of diagnostic criteria and analysis of 100 CASES.
Arch. Neurol. 1966. 14. 196-201.
63. MARKLAND.
The Guillain-Barré syndrome in childhood a comprehensive review luding.
Clin. Pediat. 1967. 6. 162-170.
64. MARSHALL J.
The Landry-Guillain-Barré syndrome
Brain. 1963. 86. 55-66.
65. MARTIN J.J.
P.R.N. avec D.A.C. et atteinte optique.
Psychiat. Neurol. Belge. 1961. 142. 265-292.
66. MARTIN P. et TITECA J.
Diplégie faciale curable. Syndrome de Guillain-Barré.
J. Belge. Neurol. 1938. 38. 217-227.
67. MELNICK S.C. et FLEWET Th.
Role of infection in the Guillain-Barré syndrome.
J. Neurol. SURGERY. Psychiat. 1964. 27. 395-407.
68. MILLER-FISHER.
An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis.
New-England. J. Med. 1956. 255. 57-65.

69. MIRUS E.
Beitrag zur Frage der Stellung des Guillain-Barré syndroms im Rahmen der Polyneuritis.
Deutsch. Z. Nervenheilk. 1939. 150. 39-69.
70. MITCHELL P., MEILMAN.
The mechanism of hypertension in the Guillain-Barré synd.
Am. J. Med. 1967. 42. n° 6. 986.
71. MORLEY J.B. et REYNOLDS E.H.
Papilledema and the Landry-Guillain-Barré syndrome.
Brain. 1966. 89. 205-222.
72. NOUAILHAT F.
Contributions à l'étude des polyradiculonévrites de type Guillain-Barré
Thèse. Paris. 1963.
73. OSLER L.D. et SIDELL A.D.
The Guillain-Barré syndrome
New-England. J. Med. 1960. 262. 964-969.
74. OTT. TH.
Un cas de P.R.N. ascendante subaiguë avec D.A.C. du L.C.R.
Arch. Suisses. Neurol. Psychiat. 1941. 48. 83-105.
75. PETERMAN A.F., DALY D.D., DION F.R., KEITH H.M.
Infectious neuronitis in children (Guillain-Barré).
Neurol. Minneapolis. 1959. 9. 533-539.
76. POLAN C.G. et BAKER A.B.
Encephalo-myélo-radiculitis.
J. Nerv. Ment. Dis. 1942. 96. 508-522.
77. PULLEN R.L. et SODEMAN W.A.
Infectious polyneuritis (Guillain-Barré syndrome).
Amer. J. Med. Sciences. Janv. 1946. 211. 110-122.
78. POPEK K.
Recurrent Guillain-Barré syndrome with papilloedema.
Csl. Neurol. 1957. 20. 380-393. En tchèque.
79. POSER C.M. et FOWLER C.W.
The nosologic situation of the Landry-Guillain-Barré synd.
Acta. Neurol. Scand. 1963. 39. 187-200.
80. RAVN H.
The Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome. 127 cases.
Acta. Neurol. Scand. 1967. Suppl 30. 43. 11-60.

81. REUNION FRANCO-ALLEMANDE
Les polyradiculonévrites.
Rev. Neuro. Masson Ed. Paris 1966. (13 et 14 octobre).
82. RISER M., GERAUD J., GLEIZES H., et CAPRIGUES A.
Syndrome de Guillain-Barré avec H.I.C.
Presse Med. 1956. I. 64. N° 36. 858
83. RISER M., GERAUD J., RASCOL X., RISER A., SAINT-MARC C.
Syndrome de Guillain-Barré à évolution ascendante avec H.I.C.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1957. 73. 689-693.
84. RUSSELL W.C. et MOORE W.L.
Permanent damage to the nervous system following an attack of polyradiculoneuritis (Guillain-Barré syndrome).
Arch. Neurol. Psychiat. 1943. 49. 895-903.
85. SANZ A.S. et PEREZ J.G.
Sindrome de Guillain-Barré con oedema papillar.
Rev. Clin. Esp. 15 July. 1946. 22. 15-20.
86. SCHEINKER I.M.
J. Neuropath. 1949. 8. 184.
87. SHASKAN D.
Guillain-Barré syndrome : an early diagnosis.
J. Nerv. Ment. Dis. Mars 1943. 97. 280-282.
88. TAYLOR E.W. et Mc DONALD C.A.
Polynévrites avec diplégie faciale.
Arch. Neurol. Psychiat. Chicago. 1932. 27. 79-112.
89. TENG P., VAGNER J.H., BUXBAUM M.W.
Arch. Neurol. Chicago. 1960. 2. 657.
90. VAN BOGAERT L., PHILIPS F., RADERMECKER M.A., VERSCHRAEGEN Th.
Essai sur un groupe épidémique de cas de P.R.N. avec D.A.C. du L.C.R. type Guillain-Barré.
J. Belge Neurol. Psychiat. 1938. 38. 151-211.
91. VAN GEHUCHTEN P.
Un cas de P.R.N. avec D.A.C. et oedème de la papille.
J. Belge. Neurol. Mars 1938. 38. 212-216.
92. VON HAGEN KO. et BAKER R.N.
Infectious neuronitis present concept of etiology
J.A.M.A. 25 April 1953. 151. I. 465-1,472.

93. WALSH F.B.
Clinical neuro-ophtalmology.
Williams and Wilkins Comp. Baltimore. 1969. I. 158-I.164.
94. WAKSMANN B.H. et ADAMS R.D.
Allergic neuritis : experimental disease of rabbits.
J. Exper. Med. 1955. 102. 213-235.
95. WEIMAN C.G., Mc DOWELL F.H., PLUM F.
Arch. Neurol. Psychiat. Chicago. 1951. 66. 722-
96. WEINBERG M.H.

Neuronitis. Encephalo-myélo-radiculo-neuritis.
Conf. Neurol. 1947. 48. 8. 265-274.
97. WELCH K. et FRIEDMAN V.

Brain. 1960; 83. 454-468.
The cerebro spinal fluid valves.
98. WLODARCZYCK S.

The case of Guillain-Barré syndrome with retrobulbar optic neuritis.
Rev. Neurol. 1950. 82. 309.
99. WIEDERHOLT W.C., MULDER D.W., LAMBERT E.H.

The Landry-Guillain-Barré syndrome or polyradiculoneuropathy. Report
on 97 patients.
Mayo Clinic Proc. 1964. 39. 427-451.
100. WIEDERHOLT W.C. et MULDER D.W.

C.S.F. findings in the Guillain-Barré syndrome.
Neurol. 1965. 15. 184.
101. YASKIN J.C., GROFF R.A., SHENKIN H.A.

Severe bilateral papilledema of indeterminate etiology with report of
12 cases.
Confin. Neurol. 1949. 9. 108-128.

